FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 430

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Pierre KERHERVE

né le 23 Juillet 1931 à PARIS

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONSIDERATIONS SUR LES FORMES GRAVES DE L'ENCEPHALOPATHIE HYPOGLYCEMIQUE

(A propos d'une observation personnelle)

Président : M. F.P. MERKLEN, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e^

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Pierre KERHERVE

né le 23 Juillet 1931 à PARIS

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONSIDERATIONS SUR LES FORMES GRAVES DE L'ENCEPHALOPATHIE HYPOGLYCEMIQUE

(A propos d'une observation personnelle)

Président : M. F.P. MERKLEN, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SIGARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MISHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (H.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUYCOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIR-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TROYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCHET (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Ch) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	TRÉLHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (O.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur F.P. MERKLEN,

Médecin de l'Hôpital St Louis

qui nous a témoigné une bienveillance constante et nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538117_0036

Nous tenons à remercier pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans notre travail :

Monsieur le Professeur agrégé P. BERTHAUX,
qui nous a guidé de ses conseils.

Monsieur le Docteur LEVILLAIN,
qui a procédé à l'examen histologique de nos prélèvements de viscères.

Monsieur le Docteur OLIVIER,
qui a consacré beaucoup de temps et de travail à l'étude anatomique et histologique des prélèvements du système nerveux.

et nos Collègues du Service de Santé de la Marine qui nous ont aidé à établir notre observation clinique :

Monsieur le Médecin en Chef J. CARLI

Monsieur le Médecin Principal P. AUTRIC

Monsieur le Médecin de Ière classe A. BOUCHACOURT

A NOS MAITRES

Monsieur le Professeur Agrégé Jean NICK,
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Jacques GERBEAUX,
Médecin des Hôpitaux

qui nous ont honoré dans leurs
services de responsabilités importantes.

Monsieur le Professeur agrégé Jean LOYGUE,
Chirurgien des Hôpitaux.

A Monsieur le Médecin Général F. LARC HANT

Directeur du Service de Santé de la
Marine à Bizerte

à qui nous sentons devoir beaucoup de l'intérêt
et de l'agrément de notre séjour à l'Hôpital
Maritime de Sidi-Abdallah.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion pendant notre séjour à l'hôpital maritime de Sidi-Abdlallah en I959 d'observer pendant plusieurs semaines l'évolution irréversible, mais piétinante ; finalement fatale, mais dramatique par sa lenteur même, d'un coma prolongé venu compliquer le déroulement d'une cure de Sakel. Bien que la forme clinique que nous avons rencontrée ne nous ait pas semblé d'une fréquence extrême à travers les témoignages et la littérature, il y a longtemps qu'est reconnue l'existence de cette grave complication déjà brièvement mentionnée dans les mémoires inauguraux de Sakel. En I94I, Abély et Feuillet dans l'une des premières publications françaises sur ce sujet la présentent comme un accident rare et mal connu ; en I942 Lhermitte et Sigmulel parlent de "catastrophe exceptionnelle et deux auteurs américains, Proctor et Easton, la qualifient encore d'inhabituelle. Goldman en I940 avait créé pour la définir l'adjectif post-hypoglycémique. Depuis les observations se sont multipliées, quelquefois appuyées de constatations anatomiques, et la récension des cas publiés devient oeuvre vaine. Mais si actuellement la cure de Sakel appartient peut-être davantage au passé qu'à l'avenir, on ne peut pourtant espérer rayer bientôt l'hypoglycémie du tableau de la nosographie. Sachant d'autre part combien est limitée sa marge d'originalité par rapport à l'anoxie, dont la valeur thérapeutique n'a d'ailleurs pas manqué d'être mise à l'épreuve telle quelle en thérapeutique psychiatrique (inhalation d'azote, de N_2O, etc..) on doit s'attendre à rencontrer dans notre exposé monographique des problèmes qui le dépassent.

Nous relaterons d'abord notre cas en tâchant de faire nôtresles perspectives modernes dans lesquelles s'inscrit la sémiologie des comas prolongés.

Nous passerons ensuite en revue des cas d'étiologie variée, mais tous choisis en fonction de leur gravité approchant ou dépassant les limites de l'irréversibilité.

Puis nous rappellerons quelques données étrangères à la clinique, qui nous serviront surtout à mémoriser des conclusions pratiques modestes, sans doute , mais qu'il n'est peut être pas possible d'oublier sans dommage.

CHAPITRE I

O B S E R V A T I O N

Le matelot M. Hervé, âgé de 22 ans, en service actif depuis I an I/2 dans l'aéronavale comme radio-électricien, est confié au service de Neuro-psychiatrie de M. le médecin principal BOISSON, à Sidi-Abdallah, le II/5/59, par le médecin de son unité, qui mentionne sur le billet d'entrée ; "syndrome dépressif", et précise que depuis quelques jours il se fait remarquer par des paroles bizarres et incohérentes.

Les déclarations du malade, qui s'avèreront dignes de foi, déchargent sa famille de tout antécédent psychiatrique ; le père est manoeuvre spécialisé, la mère sans profession ; un frère unique est décédé à 5 ans de bronchopneumonie morbilleuse.

Sa scolarité, son apprentissage, les 2I premiers mois de son service militaire où lui ont été confiées des responsabilités importantes, se sont déroulés sans encombre et des tests de niveau d'intelligence subis en I957 ont donné des résultats plus que bons.

Dans le passé médical du malade, où sont signalés rougeole, coqueluche, oreillons, retiennent l'attention 2 "crises" d'hémiplégie gauche de quelques minutes à I an d'intervalle, n'ayant laissé aucune séquelle, aucun élément sûr de diagnostic rétrospectif, et une mise en observation à l'hôpital maritime de Brest est ainsi conclue : "Constitution Schizoïde sans processus psychopathologique évolutif actuellement".

En février I959, 2 mois avant son entrée dans le service, il a dû interrompre son activité 24 h., pour une sorte de "coup de cafard" déjà sans doute bien insolite, puisqu'il fut admis à l'infirmerie de la B.A.N. Asprette.

L'aspect physique d'ensemble à l'admission est bon, mais non florissant ; l'absence d'adiposité confine à la maigreur, le faciès est un peu creusé, le teint pâle. L'expression est pauvre, le visage immobile, le geste rare. Son comportement est calme, et, dans le cadre hospitalier, sensiblement adapté. Il donne sans difficultés, mais non sans lenteur, tous les renseignements qu'on lui demande, raconte sa vie avec cohérence et précision quoique d'un air éteint et détaché. Toute préoccupation affective concernant son propre sort et accessoirement celui de ses parents, semble abolie ; il ignore les motifs de son hospitalisation, ne demande qu'à sortir pour le jour prochain de son anniversaire. D'autres troubles se manifestent immédiatement lorsqu'on aborde les circonstances de son admission, lui demandant d'expliquer une lettre mystérieuse écrite par lui il y a 3 jours, à contenu plutôt ésotérique, concernant un signe du poisson-chat, du triangle, une piqûre de guêpe, etc... Il se déclare alors très affecté par une défaillance professionnelle qu'il s'impute hasardeusement à lui-même, lors d'un accident aérien. Il explique se sentir responsable sans pouvoir préciser de quoi, voudrait voir la femme de l'officier mort, puis consent à commenter sa lettre. "Je vois les choses 3 par 3. Je vois le chat. C'est un animal pour lequel les femmes ont de la superstition. Le poisson signifie que depuis cette affaire là, j'ai nagé sans me mettre en colère. Le triangle figure géométrique, symbole des étudiants, des techniciens ; aussi le signe des Martiens ; on suppose que les hommes de Mars ont la tête triangulaire". Pourquoi pense-t-il au chat ? il répond immédiatement : "Je suis né au mois de mai ; au mois de mai on dit : fais ce qu'il te plaît. Je suis aussi né sous le signe du taureau. Le matador a enlevé sa cape mais il n'a pas d'épée.

- Qui est le matador ?

- L'ennemi supposé.

- Pourquoi un matador ?

- Ce sont mes pensées. Ca laisse supposer l'invasion arabe. La main montait toujours.

- Quelle main ?"

Il ne répond pas et se plonge dans une rêverie d'où il sort quelques minutes après pour ajouter :

"Il fallait tromper l'ennemi. Je suit sorti quelquefois avec un matelot qui était blond. Nous avons été photographié une fois ensemble". Mais, ajoute-t-il "je n'ai jamais fait de vélo, je ne suit pas professionnel".

Le relâchement complet des associations d'idées, l'abondance des coq-à-l'âne, la fréquence des réponses à côté, plus rapides que les réponses correctes, qui restent possibles, ne permettent de saisir aucune structuration dans le discours. De temps en temps, le malade sombre dans une rêverie qui le détache complètement de l'ambiance, puis reprend à bâtons rompus. Çà et là, se font jour des préoccupations métaphysiques, scientifiques, rationalistes morbides, mais le seul thème tant soit peu esquissé est celui d'une culpabilité vague, d'un sentiment d'infériorité, de craintes mal définies :

"Ce genre d'auto défense m'est venue depuis la guerre".

"Je ne suis pas un traître, je suis patriote, je suis français".

En l'absence d'hallucinations et de délire, en présence d'un syndrome dissociatif aussi net, on ne peut poser que le diagnostic de schizophrénie simple.

Au point de vue somatique, on ne note d'autre trouble neurologique qu'un léger tremblement digital. Un E.E.G. du I2/5/59 (Dr. Bouchacourt) montre un rythme de base à IO c/s, bi-synchrone, de petite amplitude, réagissant bien. Ni l'hyperpnée ni la stimulation photique ne modifient anormalement les tracés.

Les autres appareils sont également normaux. Rien à retenir à l'examen radioscopique du thorax. T.A. I3/6. Albuminurie et glycosurie : néant.

- Urée sanguine 0,30
- Cholestérol I,45
- Kline et Kolmer négatifs
- Hémogramme du I2/5 cf. tableau p. IO glycémie à jeun le (I2/5) 0,90

Une cure insulinique est commencée le I4/5, à doses quotidiennement croissantes de I0 unités en partant de I0 (insuline cristallisée Choay à 40 U/CC) Le 5ème jour, à 50 unités, légère transpiration qui va s'accentuant les jours suivants. Le I3ème jour, pour I30 unités, survient le Ier choc humide.
On observe une amélioration peut être superficielle, mais spectaculaire, de l'état du malade : plus d'incohérences grossières de la pensée, de barrages, de réponses à côté.
Les troubles antérieurs sont correctement critiqués.

La dose de I30 U est renouvelée 6 jours d'affilée, puis après un jour de repos, reprise le I/6 ; mais il apparaît alors qu'on ne pourra se contenter de l'effet thérapeutique des chocs humides, car le malade reste toujours un peu étrange, bizarre, lointain, critique mal son état et on décide de poursuivre la cure insulinique jusqu'aux comas.

Le Ier a lieu le surlendemain 3/6 pour I50 U. A II h I5, I60 cc de sérum glucosé à 30 % réveillent le malade, mais incomplètement, et il refuse de boire la solution sucrée qui lui est présentée, ne prend pas de repas de midi.

A I2 h 45, réapparition du coma ; glycémie à I3 h 30 = 0,40 g./l. Le malade reçoit à I4 h 30, 20 cc. de novocaïne à I % I.V., I50 mg. de vitamine B_I I.M. et 5 mg. de strychnine S/C, puis à I5 h, 55 cc. de sérum glucosé hypertonique I.V. A I5 h 30, le coma semble moins profond.
On retrouve les réflexes ; les pupilles passent de la mydriase au myosis ; le malade s'agite. Il reçoit encore 45 cc. de solution sucrée hypertonique.

A I6 h 30, il revient à lui, mais refuse de boire. Il marmonne, réagit aux excitations. Il reçoit encore à I7 h.I5 50 cc. de sérum glucosé hypertonique ; à I5 h 45 il parle, comprend, accepte de boire et reçoit un repas riche en sucre.

On poursuit alors la série des comas quotidiens, maintenant régulièrement obtenus avec la Ière dose comatigène diminuée de I0 unités, soit I40 U ; ils se déroulent sans incidents ; le I3 et le I4, le malade est laissé au repos.

Le I7/6 le malade ne sort pas du coma malgré le resucrage habituel par sonde nasale en fin de matinée (350 cc. de sirop de sucre). A I5 h. seulement, il reçoit 75 cc. de sérum glucosé hypertonique + 250 cc. d'isotonique + 40 cc. de novocaïne I.V. + 5 mg. de strychnine. La glycémie contrôlée à I6 h. est à 3,I5 g./l.

A I6 h 45 survient une crise d'oedème aigu du poumon, à peine jugulée par les moyens habituels lorsque se produit à I7 h. un spasme de la glotte, suivi à I8 h. d'un état du mal comitial avec cyanose. A I8 h 30, persistent encore des signes d'encombrement pulmonaire. A 20 h., on installe une perfusion contenant 25 mg. d'hydrocortisone et 25 mg. de largactil. A 20 h 30, la glycémie est à 2,25 g./l. Le coma est profond, calme et flaccide ; la respiration régulière et ample ; on note un Babinski bilatéral et un myosis marqué. La T.A. a fléchi à 8/4, le pouls monte à I50, la température atteint 40° à 2I h.

Le I8/6, état comateux stationnaire, assez calme. Un examen des F.O. ne montre ni stase ni hémorragie, aucun signe même mineur d'hypertension intra-crânienne (Dr. Autric). En l'absence de signes méningés, la P.L. n'a pas été pratiquée. Un bilan humoral sommaire ne montre pas de grosses perturbations :

Glycémie I,80 g./l.

Urée 0,70 g./l.

R.A. 4I volumes

Autres électrolytes cf. tableau p.8.

Le pouls reste rapide, la température redescend lentement à 38,2, la T.A. s'est stabilisée à I3/7 sans recours aux analeptiques majeurs. Le malade est sous perfusion continue de sérums isotoniques sucré et salé additionnés de novocaïne, d'hydrocortisone (25 mg. x 6), de vitamines, et sous couverture antibiotique.

Le I9/6 glycémie = 2 g./l, urée 0,40 ; hémogramme cf. tableau p.IQ
Dans la soirée, la température remonte à 39, le pouls reste à I26, la respiration devient pénible, graillonnante, coupée d'efforts de toux.
Il n'y a plus de signes diffus d'oedème pulmonaire, mais seulement un foyer de râles parenchymateux à la base gauche. Une canule de Mayo est mise en place et le pharynx désobstrué par des aspirations répétées.

Le 20/6 on note une albuminurie à I,25 g. °/oo, une leucocyturie et hématurie microscopiques .
Mais à partir de ce jour semble épuisé le scénario classique des complications aiguës de l'hypoglycémie, et s'installe un état stable qui va durer des semaines dans sa monotonie à la fois tragique et en quelque sorte paisible. Les perturbations humorales se sont amendées ; aucun des contrôles de glycémie pratiqués à peu près quotidiennement la Ière semaine, puis hebdomadairement par la suite, ne trouve de taux inférieurs à 0,90 ni supérieurs à I,60, mais le plus souvent voisins de I. L'urée ne dépassera plus 0,45 ; l'albuminurie va diminuer puis au bout de 2 semaines devenir intermittente, de même que l'hématurie. Les dosages d'électrolytes ont donné les résultats suivants (g./l.).

	I8/6	26/6	6/7	I5/7	23/7	29/7
Cl plasmat.	3,7	3,4	3,35	3,75	3,82	3,6
Na	3	3,I	3,3	3,33	3,3I	3,I5
K	0,I5	0,I2	0,20	0,I6	0,2I	0,I75
Ca						0,73

Le malade repose maintenant calmement dans le décubitus dorsal. La respiration, stertoreuse au début du coma, perturbée comme on l'imagine par les complications respiratoires et convulsives des Iers jours, est maintenant régulière, ample et facile. Dès la 2ème semaine les yeux se sout ouverts,

d'abord par intermittence ; puis largement ouverts et les paupières battent, La pupille en mydriase réagit bien à la lumière, homolatéralement et consensuellement. Mais les yeux ouverts ne convergent pas, ne regardent rien, et la vacuité et l'intensité du "regard", font, si l'on peut dire, un étrange ménage. Le cornéen et le cochléopalpébral s'obtiennent sans difficulté ; le clignement à la menace" dernier adieu du cortex, de la perceptivité des fonctions de mémorisation$_I$ et du conditionnement cortical^I moins régulièrement. La déglutition est bonne.

La réaction d'orientation est abolie^I : aucune stimulation des télérécepteurs visuels et auditifs (et dans ce domaine, pas plus les bruits que les paroles) n'attirent la tête ni les yeux du malade.

Vers le I5ème jour réapparaît une alternance veille-sommeil ; les infirmiers qui vaquent aux soins le trouvent les yeux fermés souvent la nuit, presque toujours à la fin de l'après-midi, et c'est régulièrement à ces heures qu'ont lieu les exonérations intestinales. La stimulation tactile lui fait ouvrir les yeux, se "réveiller", mieux que l'auditive, alors que la surdité est exclue.

La réactivité à la douleur^I est conservée et s'extériorise tant par le retrait des membres pincés que par une mimique incroyablement "parlante", sans émission vocale^I.
Fait curieux, l'odeur d'acide acétique concentré reçoit la même "désapprobation" que le pincement, alors que celle d'ammoniaque non moins concentré ne provoque aucune réaction.

Les communications verbales, même les plus laconiquement expressives et les plus réitérées (appel par le nom, par le prénom) n'atteignent le malade, insistons là-dessus, que tout au plus en tant que bruits.

- Le Babinski bilatéral persiste.

- Les troubles végétatifs tiennent une grande place dans le tableau et dans les préoccupations thérapeutiques. Certes le pouls est régulier et bien frappé, la T.A. se maintient à son niveau antérieur normal ; mais la sudation n'a pas diminué après le retour de la glycémie à la normale,

(I) - Jouvet et Dechaume.

produisant dans les plis de flexion des lésions de macération, certainement pas défavorisée par les 35° ambiants qui règnent pendant plusieurs heures de la journée.

Notant toutes les 2 heures la température rectale, rares sont les jours où l'on ne relève pas au moins un maximum à 38,5, parfois à plus de 39, alors que le minimum quotidien ne descend guère au-dessous de 37,5.

L'ascension thermique se produit presque toujours au début ou au milieu de l'après-midi, régulièrement signalée par une tachypnée bruyante, et une hypersudation qui remplit en quelques minutes les creux sus-claviculaires émaciés.
Les variations du pouls suivent très mal celles de la température, couramment nous relevons I36 pour 38, I00 pour 39; les bouffées hyperthermiques et polypnéiques sans aucun doute épuisantes pour le malade semblent efficacement combattues par l'application sur le corps d'une demi-douzaine de vessies de glace, et par l'instillation dans la perfusion de 50 mg. de largactil dès que la température atteint 38,5.

Le malade reçoit journellement 2 millions de pénicilline et I g. de streptomycine I.M. Ce n'est pas pourtant que la série des hémogrammes plaide en faveur d'une origine infectieuse de cette température rémittente, du moins pendant les 4 premières semaines, où elle ne subit que 2 perturbations passagères avant le début du traitement et au moment des accidents aigus initiaux. L'hydrocortisone a été continuée à la dose moyenne de 75 mg. 2 fois par jour jusqu'au 26/7.

	I2/5	I9/6	I5/7	23/7	24/7	27/7	29/7	2/8	3/8
G.R.	4350000	4400000	4I50000	3400000	4050000	4350000	4350000	4365000	4280000
G.B.	I2300	I4300	8360	I3250	I4400	20960	I8680	I9800	29280
P.N.	62	86	65	84	86	9I	79	90	92
Eosino			I	I			I		

↑ arrêt de l'hydrocortisone

Une sonde à demeure recueille les urines qui sont abondantes, jusqu'à 3 l. par jour.

Quelques petites érosions fessières cicatrisent en quelques jours avec le secours de quelques injections de troformone, sans jamais menacer véritablement de s'escarrifier.

Outre les perfusions veineuses continues de sérums isotoniques salés et sucrés auxquels ont été adjoints au bout de quelques jours des acides aminés, le malade reçoit des stéroïdes anabolisants I.M. et à partir du 26/2 par sonde nasale 2 repas quotidiens (lait de poule, jus de fruit, jus de viande) car quoique la succion soit abolie la déglutition de la sonde se fait sans difficulté.

Tel est, si l'on ose dire, le "modus vivendi" qui va durer jusqu'à début août dans une sorte de stabilité précaire.

Le 30/6 est mise à l'épreuve la douteuse vertu de réveil de la strychnine : I/2 h. après la 4ème injection sous-cutanée de 5 mg. apparaissent une hypertonie généralisée et des trémulations qui se calment spontanément en I/2 h., mais aucune modification de l'état de conscience.

Le I/7, on observe de courtes phases spontanées d'hypertonie spasmodique avec tremblements, qui vont désormais se répéter fréquemment, mettant le malade en opisthotonos permanent avec membres supérieurs en flexion, tête dirigée obliquement vers la droite. On discerne bien les 2 composantes plastique et pyramidale de la contracture, le syndrome pyramidal s'est plus ou moins stabilisé, plus ou moins latéralisé. Les 2 chevilles donnent un clonus, mais le signe de Babinski, permanent à droite, est quelquefois difficile à retrouver du côté gauche : le 2/7, le 22/7, Peu à peu. Rendues plus apparentes par l'amaigrissement progressif du malade, apparaissent des amyotrophies asymétriques des membres.

	D^te	G.
I0 cm, au-dessus de la rotule	28 I/2 cm.	33 cm.
milieu du bras	22 cm.	I9 cm.

Le I0/7, un E.E.G. est enregistré par le Dr. Bauchacourt. "Tracés

plats en toutes régions, très artéfactés . La stimulation lumineuse intermittente n'entraîne pas, elle provoque seulement une forte accentuation de la fréquence des battements des paupières" [1] . Précisons encore à ce propos que, au contraire, sous une luminosité, intense et continue telle que celle du soleil, les paupières s'écarquillent avec une énergie quasi tétanique, mais sans aucune convergence, comme un sujet normal surpris par un flash cherchant dans l'obscurité à fixer son regard.

Les jours suivants apparaissent des mouvements spontanés des membres inférieurs, demi-flexion et extension des jambes, flexions des orteils, ainsi que des mouvements de mâchonnement, quelquefois violente striction et diduction des mâchoires avec grincement des dents. IO cc de Calcium IV sont administrés quotidiennement, non sans opportunité physiologique semble-t-il puisque la calcémie du 29/7 laisse préjuger d'un bilan calcique négatif.

Le I8 et le I9/7, 1 mois après le début du coma, 2 signes insolites : agitation subintrante, arrêt des selles.

Le 22/7 est tentée l'injection IV de 2 cc de Maxiton fort, qui provoque immédiatement une augmentation des mouvements spontanés des membres inférieurs et du mâchonnement, mais sans effet aucun sur l'état de conscience. Le tracé E.E.G. enregistré le 23/7 est à peu près identique au précédent.

Le 25/7 le Dr. CARLI observe à l'examen des F.O.:

1 - un aspect d'atrophie optique avancée avec des papilles à bords nets, d'une blancheur crayeuse dans leur moitié temporale.

2 - des artères filiformes, alors que l'aspect des veines est normal,

3 - et un léger oedème de la choriorétine, sans hémorragie ni exsudats.

---

(1) Citons J.M. SUTTER "... les tracés plats s'observent avec une fréquence qui mérite d'être soulignée. Plus on s'éloigne du coma initial, plus on a de chances de rencontrer des tracés plats ou des tracés subnormaux".

Dans la nuit du 27/7, le médecin de garde est appelé pour une hémorragie intestinale d'aspect méloenique. La T.A. habituellement voisine de I4 remonte le lendemain matin à I9. La liquide retiré de l'estomac est de couleur marc de café, et la vérification microscopique et biochimique montre qu'il s'agit bien de sang. Peut être un épisode analogue passé inaperçu explique-t-il à la fois les faits cliniques observés le I8/7 et l'anémie explicitée par l'hémogramme du 23/7.

Le 29/7 un examen microscopique et biochimique systématique retrouve encore du sang dans l'estomac. Le 2/8 à I7 h., du sang rouge est vomi en petite quantité, mais retombe en partie dans les voies aériennes, et le malade doit être trachéotomisé d'urgence, avec aspiration à la demande.

Une circonstance aggravante est une infection purulente rebelle du rhino-pharynx depuis plusieurs jours, sur les irritations de la muqueuse produites par la sonde. "Flore mixte très dense, nette prédominance de cocci-gram + en amas et chaînettes, parmi lesquels la culture décèle un bacille gram + du type corynebacterium, un bacille gram + du type bacillus, un streptocoque hémolytique. Cette flore est insensible aux antibiotiques courants, et on n'observe qu'une certaine bactériostase par la Néomycine et la framycétine."La leucocytose menaçante des dernières semaines trouve là sa probable explication.

Le 3/8 à 11 h. apparait une dyspnée irrégulière avec pâleur livide des muqueuses. Depuis la veille au soir la température n'avait pas dépassé 36°2, était même descendue à 35°3. La T.A. chute à 9/6, le pouls reste à 80.

L'examen montre un tirage sus-sternal important, mais une inspiration soigneuse par la canule de trachéotomie ne ramène ni mucosités, ni sang, ni pus. A l'auscultation, affaiblissement diffus du murmure vésiculaire ; petit foyer de sous crépitants à la base droite. Le malade reçoit immédiatement de l'oxygène et de la néosynéphrine IM, mais après quelques mouvements rythmiques des globes oculaires il décède à 11 h. 30.

A l'examen nécropsique, on s'étonne de l'absence dans le tube digestif non seulement de sang, mais encore de toute lésion hémorragique macroscopique [1].

Le calibre du gros intestin est diminué de moitié entre le milieu de l'ascendant et le milieu du transverse. Le foie est de volume et d'aspect sensiblement normal, la capsule est striée de quelques trainées jaunâtres ; la vésicule est turgescente, la bile qu'elle contient normale.

Le pancréas est de consistance un peu crissante.

Les reins et surrénales sont normaux extérieurement et à la coupe.

Dans le poumon droit, la section du lobe inférieur fait sourdre de la sérosité et un peu de pus.

Le Dr. Levillain n'a pas relevé d'altération importante sur les coupes histologiques, qu'il a bien voulu examiner:

"Reins : la capsule fibreuse est légèrement épaissie. Les glomérules sont normaux. Pas d'altération tubulaire. Le tissu interstitiel est normal. Les vaisseaux ne présentent pas d'altération. Les cavités sécrétrices sont subnormales.

Foie : La capsule , les espaces portes, les hépatocytes et les veines centro-lobulaires sont normaux. Pas d'altération du système réticulo-endothélial.

Pancréas : la glande exocrine est normale. Le nombre et la taille des ilots de Langerhans paraissent normaux. Pas de sclérose, pas de nécrose.

---

(1) Citons cependant l'article de Charleux et coll. (cas VI): "Malgré l'absence apparente d'abrasions muqueuses à l'ouverture de l'estomac, il s'agissait bien pourtant de ces hémorragies gastriques en nappes sans aucune perte de substance visible".

Surrénales : Il semble exister une hypertrophie de la fasciculée et les spongiocytes sont basophiles " Mais il peut s'agir d'une incidence de coupe et en l'absence de coupes sériées et de colorations spéciales, on ne peut conclure formellement. "La médullaire est normale".

Hypophyse : Les colorations de routine du lobe antérieur ne révèlent aucune altération importante. Pas de nécrose, pas de kyste, pas de sclérose ".

Le Dr Olivier a eu l'extrême amabilité d'entreprendre l'étude anatomopathologique de l'encéphale et nous a fait part des constatations suivantes :

I - A L'EXAMEN MACROSCOPIQUE

L'arachnoide est épaissie, opalescente et dépolie.

On observe une atrophie des circonvolutions préfrontales, notamment orbitaires, plus marquée à gauche , des circonvolutions temporales, également plus marquées à gauche, et des circonvolutions occipitales, en particulier au niveau de la scissure calcarine.

A la coupe apparait un état malacique bilatéral du cerveau commençant au droit de la commissure antérieure, au niveau de la partie externe des 2 noyaux lenticulaires où il atteint la dimension d'une pièce de 0,50 f. Il semble respecter l'avant-mur mais atteint une partie de la capsule interne.

Plus en arrière, son extension augmente, englobant une grande partie de la capsule interne, débordant dans le centre ovale, mais respectant le thalamus ; se prolongeant le long des 2 carrefours ventriculaires jusqu'à la pointe des cornes occipitales.

Les ventricules latéraux sont fortement dilatés ainsi que le 3è ventricule.

L'aspect du cervelet et du tronc cérébral est normal.

II - A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE

1 - Circonvolutions orbitaires

A droite il existe une atrophie corticale avec dégénérescence très marquée des Ières couches.

Dans la couche moléculaire et dans la couche des grains s'est constituée une spongiose avec par endroits une proliférations de la névroglie (astrocytes fibreux) qui reste discrète. Dans les couches profondes (5è et 6è) les éléments cellulaires paraissent mieux conservés ; il y a cependant une certaine homogénéisation des cytoplasmes et beaucoup de noyaux sont pycnotiques.

Dans la substance blanche les noyaux de l'oligodendroglie paraissent plus nombreux que normalement, et on note également la présence de quelques gliocytes.

Du côté gauche, l'aspect est sensiblement identique mais la raréfaction cellulaire est encore plus marquée qu'à droite. Les plages désertiques n'y ont d'ailleurs pas pour autant une répartition homogène, certaines semblant moins déshabitées que d'autres. De plus nombreux astrocytes fibreux laissent présumer d'un certain temps d'évolution, mais il s'y ajoute des lésions aiguës d'oedème, les cellules étant rétractées et entourées d'un halo clair (lésions préagoniques probables).

2 - Lobes temporaux :

A droite, la corne d'Ammon est sévèrement atteinte, Dans le fascia dentata , les cellules dissociées dans l'oedème disparaissent en certains endroits. Mais c'est dans le subiculum que les lésions sont les plus sévères, réalisant un véritable ramollissement avec en un endroit une nécrose totale de tout élément cellulaire et de toute trame. Très discret remaniement névroglique avec constitution de quelques corps granuleux. La substance blanche est oedématiée.

A gauche, lésions cellulaires identiques, mais la réaction conjonctivo-vasculaire au niveau des zones ramollies est plus nette et l'on observe des amas de corps granuleux.

3 - Lobes occipitaux :

On retrouve des deux côtés sur la face interne d'importantes lésions corticales, raréfaction cellulaire de toutes les couches, plus oedème particulièrement marqué dans les couches superficielles (de la Ière à la 4è) où il existe des lyses cellulaires. Les sillons sont élargis, l'arachnoïde épaissie, comme le laissait voir l'examen macroscopique.

4 - Noyaux gris :

D'aspect tout à fait peu habituel ne fut-ce que par sa bilatéralité, l'état malacique des structures sous-corticales a posé le problème d'un artefact de fixation. L'encéphale a été prélevé et plongé dans le formol dans de bons délais (3 h.) sans qu'on puisse cependant omettre de rappeler que la température ambiante était de l'ordre de 32°. Mais en tout état de cause, l'aspect macroscopique n'est pas celui d'une lyse bactérienne, on n'observe aucune bulle de putréfaction, et une recherche de germes par une coloration de Gram a été négative.

Ce ramollissement des régions sous-corticales est caractérisé par une lyse des cellules et de la trame. Un prélèvement au niveau du noyau lenticulaire gauche montre une destruction de ce noyau s'étendant jusqu'à l'avant-mur et même jusqu'au cortex insulaire qui macroscopiquement semblait peu touché . Les cellules en ont disparu ou sont réduites à de petits amas protoplasmiques prenant mal les colorants, au sein de géodes. Les gaines péri-vasculaires sont très élargies par l'oedème.

Cette lésion dont l'extension apparaissait déjà à l'examen macroscopique (cf. ci-dessus), atteint à nouveau le cortex dans la partie postérieure du cerveau, en regard des cornes occipitales.

Au niveau du thalamus, il n'y a pas de lésions aussi graves. On note simplement par endroits des signes de dégénérescence rétrograde de certaines cellules. Sous l'épendyme du 3è ventricule, certains noyaux végétatifs ont leur trame dissociée par l'oedème.

5 - Au niveau des pédoncules et de la protubérance, on ne relève pas de lésions importantes. Au niveau du bulbe, il existe un état spongieux sous l'épendyme du 4è ventricule, à rapporter à un oedème de cette région.

6 - Dans le cervelet enfin, les lésions sont également discrètes. Le nombre des cellules de Purkinje est diminué, de façon variable selon las lamelles considérées. La couche des grains montre par place des noyaux se colorant assez mal, mais il n'y a pas de fonte massive de cette région, et cet aspect est probablement celui du stade prémonitoire de l'état glacé du cervelet.

oOo

CHAPITRE II

COMMENTAIRES SEMIOLOGIQUES

Nous avons tenté de trouver la place de notre observation parmi les multiples tableaux symptomatiques décrits depuis quelques années en neurologie sous la rubrique, laissée par nécessité dans l'imprécision, des troubles graves de la conscience. Si la thèse de Tardieu en effet, a concrétisé solidement la notion de coma, en lui donnant notamment une base anatomo-physiologique d'où découle entre autres la connexité nécessaire des troubles de la conscience et des troubles végétatifs, les progrès de la réanimation réalisés depuis ont laissé venir au jour des états évolutifs un tant soit peu déconcertants, que schématiserait peut être un peu brutalement l'expression : vigilance sans conscience. Il est à peine besoin d'indiquer que l'hypoglycémie n'a guère contribué à la connaissance de ces syndromes, les observations de cas prolongés tels que le nôtre s'avérant peu nombreuses, peu récentes (25) ou fort laconiques (I09).

I - DU POINT DE VUE CLINIQUE,

Citons simplement quelques extraits des descriptions originales.

- Apallie de Kretschmer (I940) : "Yeux ouverts.... ; regard sans but..... Du coma cet état se différencie par l'absence de trouble de la vigilance".

- Mustisme akinétique de Cairns (I94I), décrit à propos d'un kyste colloïde du 3è ventricule. "Malgré un regard qui promet la parole, aucun son ne peut être obtenu de la malade par quelque stimulus que ce soit".

Nous avons été aussi frappé par cette pathétique et illusoire promesse de parole contenue dans le regard, à laquelle semblait se surajouter une sorte de lutte oculométrice et palpébrale contre l'installation d'une cécité progressivement irrémédiable, qui n'en majorait pas peu l'effet théatral. Non moins expressive, apparemment, s'avérait la mimique faciale, surtout labiale. Cependant remarquons avec Fischgold , dont le matériel ne comportait pas de schizophrène, qu'elle n'extériorise que des affects pénibles : anxiété, souffrance , et que chez le sujet normal cette mimique sur le mode mineur n'est jamais celle qui s'associe au langage, dont Cairns lit la promesse chez sa malade. Un désappointement de cause inverse est rapporté à propos des Parkinsoniens dont l'amimie contraste avec une fonction du langage parfiatement conservée . (1)

- Dans sa descriptions d'un "complexe anoétique" Duensing (I949) "pointe" avec une concision que détruirait la traduction française cette perte élective de la fonction du langage : " wacht, aber nicht ansprechbar".

- Du travail de Mme S. Strich sur les altérations de la conscience par dégénérescence de la matière blanche, nous ne pouvons qu'extraire sans plus de commentaires pour souligner leur concordance avec notre observation l'énumération des symptômes paroxystiques qu'elle décrit comme "crises du tronc cérébral" : apparition ou exagération de la rigidité de décérébration, élévation de la pression artérielle, accélération du pouls et de la respirations, sudation profonde et salivation.

---

(1) Pasteur-Valléry-Radot et coll. Pathologie Médicale , t. I "syndrome Parkinsonien"

- Le schéma d'examens cliniques proposé par Jouvet et Dechaume peut être retrouvé nous l'espérons, dans le canevas de notre exposé. Ici remarquons incidemment que l'appel par le prénom, considéré par beaucoup d'auteurs comme les stimulus privilégiés en vertu de ses résonances associatives, nous semble laisser tout à fait hors de cause les fonctions réellement supérieures, autant que permettent d'en présumer ses effets non négligeables sur les animaux domestiques.

- Sutter et coll. attirent l'attention sur la parenté de ces états avec la catatonie de la psychiatrie classique et ont tenté dans certaines conditions la sismothérapie ; une telle conception a trouvé un appui expérimental (34). Par contre, dans les syndromes neuroleptiques que Fischgold propose comme terme de comparaison il n'y a jamais de troubles d'ordre proprement noetique et jamais ne manque dette réversibilité sans laquelle, selon Chavany, l'expression de "stupeur" donne le flanc à la critique.

II - SUR LE PLAN ANATOMOPATHOLOGIQUE

Il nous a semblé possible et intéressant de tenter une sorte d'analyse stratigraphique des images histologiques.

1 - Les lésions classiques de l'hypoglycémie calquées sur celles de l'anoxie, sont retrouvées sans peine : atteintes corticales parcellaires, à disposition en maints endroits laminaire, touchant avec l'électivité habituelle les cornes d'Ammon, les secteurs de Sommer ; lésions évidentes du cortex cérébelleux. Leur aspect permet de leur reconnaitre sans ambages une certaine ancienneté (images de sclérose corticale).

2 - Mais en surimpression sont venues s'inscrire des lésions non spécifiques de nature bien différente et de gravité bien supérieure : le ramollissement massif des noyaux gris centraux à si large extension notamment postérieure, sans doute constitué peu de temps avant la mort, autant que permet d'en juger le peu d'importance de la réaction conjonctive et névroglique. On

ne peut méconnaitre leur parenté avec celle du coma dépassé et il est tentant de les considérer comme un aspect de début car elles n'ont malgré tout ni leur ubiquité, ni l'espèce de prévalence par laquelle elles effacent toute trace de lésion spécifique. Nous n'avons pas de peine à retrouver dans l'histoire clinique deux phases, ou deux paliers de gravité distincts, entre lesquels l'hémorragie digestive du 27/7 trace une hypothétique démarcation.

3 - Par contre on ne saurait s'attendre à retrouver dans ce bouleversement si destructif la trace des discretes altérations schizophréniques éventuellement pré-existantes.

oOo

CHAPITRE III

ANALYSE DES CAS D'HYPOGLYCEMIE GRAVE DANS LA LITTERATURE .

1 - Les hypoglycémies exogènes s'offrent à l'observation dans la cure de Sakel dans des conditions quasi-expérimentales. Elles rendent loisible une distinction claire entre dommages contemporains de l'agression et séquelles "post-hypoglycémiques" selon l'expression de Goldman ; distinction que Barcroft explicite à propos de l'anoxie en rappelant que celle-ci non seulement immobilise, mais encore détériore la machine. Baudouin, Lewin et Azerad (cités par Porot) remarquent que le coma thérapeutique banal est d'ailleurs déjà post-hypoglycémique en ce sens que la baisse du niveau de conscience est sensiblement décalée par rapport à celui de la glycémie.

Le surdosage en insuline chez les diabétiques est une autre cause banale d'hypoglycémie grave : le plus souvent, injection intempestive à un malade trouvé dans un coma supposé à tort acidosique, d'un bienveillant et généreux supplément d'insuline. Nous avons rencontré aussi quelques observations d'hypoglycémie grave par nécrose antéhypophysaire. Soulignons enfin combien la rareté du diabète vrai chez le schizophrène contraste avec la multiplicité des troubles mineurs de la régulation glycémique (Elmadjian in (40)).

Plus rares les intoxications par l'insuline de caractère médico-légal ne manquent ni d'enseignement ni parfois d'intérêt anecdotique.

2 - Les hypoglycémies endogènes, ressortissant presque toutes aux tumeurs pancréatiques insulino-sécrétantes, exercent leur nocivité dans une clandestinité redoutable ; à elles appartiennent surtout les comas rapidement mortels dont la spontanéité a différé le diagnostic au-delà des délais utiles, et d'autre part, les curieuses lésions amyotrophiques (84, II2) qui nous démontrent avec quelle insidiosité peuvent se constituer des lésions irréversibles et nous rappellent s'il en était besoin l'ubiquité virtuelle des effets de l'hypoglycémie, bien loin d'un tropisme encéphalique exclusif. Parfitt a tiré d'intéressantes indications d'une comparaison entre l'hypoglycémie des adénomes et celle de la cure de Sakel.

FACTEURS DE GRAVITE DE L'AGRESSION HYPOGLYCEMIQUE

I - FACTEURS PHARMACOLOGIQUES

La nature de l'insuline utilisée dans les hypoglycémies médicamentauses n'est pas indifférente ; on connait les méfaits de l'IPZ, la mauvaise réputation des insulines cristallisées auprès des psychiatres. Nous n'avons nulle part trouvé de parallélisme entre la toxicité et le pouvoir allergénique.

On ne peut manquer d'être frappé surtout par le manque de proportionnalité entre la dose injectée, l'effet sur la glycémie, l'effet sur la conscience : simple somnolence avec 2500 U (Rivers et Rome) accidents graves avec quelques dizaines d'unités administrées aux fins de choc humide. Le plus souvent cependant, la dose déclenchante est moyenne ; de l'ordre de 90 unités.

L'évolution jour par jour de la dose comatigène requise donne une idée plus précise du degré de résistance de la régulation contra-insulinienne du malade. Ses variations inopinées, parfois considérables, en plus ou en moins doivent inciter à la plus grande prudence, la plus

grande fréquence des accidents en début de cure n'étant nullement la garantie d'une immunité ultérieure.

II - VARIABLES PHYSIOLOGIQUES

L'enfant diabétique paie un lourd tribut à l'hypoglycémie : sur IO.000 diabétiques dont 8.065 insulinés, Günther rapporte 5 cas de détériorations mentales irrémédiables dont 4 concernant des enfants. Les syndromes focaux ne sont pas rares. Günther attire l'attention sur la fréquence, l'insidiosité, l'apparence faussement bénigne de réversibilité spontanée, des chocs nocturnes chez l'enfant, et Doose donne une observation détaillée où une brusque augmentation de la tolérance glucidique aurait pu et dû avoir la valeur d'alarme signalée ci-dessus.

Les observations gériatriques sont rares, celles de Lhermitte et Sigwald se singularisent par l'évolution atypiquement hypothermique du coma et par la sclérose antéhypophysaire découverte à l'autopsie, chez de grands carencés (I942).

La sensibilité spéciale de la femme en période menstruelle ressort des observations convergentes d'Aschenbrenner, cité par Porot (accident mortel au cours d'une cure de Sakel) et de Boulet et Mirouze (hypopituitarisme ACTH-prive avec comas spontanés cataméniaux).

Soulevons enfin le problème des effets de l'insulinothérapie chez la femme enceinte sur le foetus : un petit nombre d'observations colligées par Wickes laisse peser sur elle une suspicion, au moins pendant les IO premières semaines, que ne lèvent pas les travaux expérimentaux (39).

III - PREDISPOSITIONS MORBIDES

Le mauvais état nutritionnel est souligné dans maintes observations auxquelles la nôtre ne contredit pas. Plusieurs auteurs ont rapproché les

troubles neurologiques périphériques et les troubles myocardiques de ceux du béri-béri (2). Le diabète ne fait que diminuer de façon peu inattendue, la tolérance à l'hypoglycémie, et augmenter la fréquence des syndromes focaux. La nature de la psychose (ou névrose) traitée ne semble pas un facteur étiologique, et beaucoup d'auteurs incriminent des prédispositions plus vagues: instabilité neuro-végétative (Abély), status thymico lymphaticus (Freund), constitutions typologiques diverses (Cloutier). Toutefois Scheflen et Reiner passant en revue 8 cas mortels réussissent à accumuler des petits faits précis (réaction anormale à une injection de curare, lipothymie après injection de 25 mg d'ACTH ; constriction pupillaire malgré atropinisation, etc...) auxquelles il devient difficile de refuser toute valeur prémonitrice.

Certaines thérapeutiques associées à l'insuline, surtout à l'étranger, semblent surtout lui additionner leur agressivité : sismothérapie au cours du coma (cas de Bente et Wieser, cas n °I et III de White) ; administration de barbituriques dans les réveils agités où le resucrage d'urgence (Sakel) est plus utile que le traitement anticonvulsif.

Au terme de cette revue étiologique, quelques chiffres donneront une idée de la fréquences des hypoglycémies graves chez les malades mentaux.

- Freund : I554 cures, 2I comas prolongés, 1 cas mortel,
- Kinsey : I2.234 cures, 90 décès, dont 50 de cause cérébrale (cité par Porot).
- Rivers et Rome : I6% des malades font un ou plusieurs comas prolongés "stricto sensu".

SIGNES CLINIQUES ET EVOLUTION

I - LES SIGNES PREMONITOIRES DES EVOLUTIONS GRAVES

manquent souvent de spécificité : convulsions précoces, fibrillations,

aréflexie, hypersudation, oedèmes sous-cutanés (cas III de Scheflen), rashs (Larrieu). La profondeur inhabituelle du coma, avec spasmes toniques et syndrome parasympathique (que certains définissent comme sa phase bulbaire ou médullaire) c'est à dire pratiquement la forte dépression des fonctions végétatives (température, pouls, T.A.) est pourtant l'indication certaine d'un resucrage anticipé.

II - AUX CONFINS INCERTAINS ET DANGEREUX DE LA REVERSIBILITE

se situent les mauvais réveils : agités, convulsifs (gravité des convulsions tardives) ou au contraire léthargiques, traînants, nécessitant le resucrage IV ; et surtout instables, labiles, temporaires, suivis en moins de quelques heures d'une rechute du coma. Mis à part l'éventuel coma post-comitial, cette dernière évolution biphasique semble en réalité recouvrir deux ordres de phénomènes bien différents :

1 - Dans le cas le plus favorable (qu'Abely nomme coma redux) le niveau de conscience n'a fait que suivre et réfléter celui de la glycémie, retombé après resucrage, simple exagération d'un phénomène physiologique, prenant une netteté particulière chez les sujets qui restent sous le coup d'une injection d'IPZ (cf l'observation de Domart); observé chez notre malade le 3/6, il n'a de gravité que virtuelle, annonciatrice.

2 - On est beaucoup plus déconcerté et désarmé par la retombée dans le coma malgré une glycémie revenue au moins au niveau de la normale. Cette retombée est l'un des modes de début du coma post-hypoglycémique ; on peut poser ce diagnostic si le réveil n'est pas obtenu une heure après le resucrage oral et IV malgré la remontée de la glycémie.

Sur 6 cas fatals, Richardson observe 4 rechutes du coma sans récurrence hypoglycémique et rapproche cette évolution de celle observée dans les anoxies, notamment l'oxycarbonée, ne notant pour toute diffé-

rence que la plus grande précocité du second coma dans l'hypoglycémie. Nous avons eu pourtant la chance de retrouver une observation méticuleuse (Bente et Wieser) où la durée de cette seconde incubation atteint plusieurs jours.

III - C'EST SOUVENT DANS LES PREMIERES 24 H. QUE SE DECIDE L'ISSUE FATALE, alors que le malade est parfois déjà sorti du coma (Leitch). Indépendamment des accidents respiratoires classiques, la mort subite, non "justifiée" par les lésions congestives diffuses et banales trouvées à l'autopsie, survient souvent à la fin du coma ou peu après le réveil, maintes fois à l'occasion de manoeuvres instrumentales (introduction de la sonde gastrique, aspiration laryngée...) (Scheflen).

IV - DANS D'AUTRES CAS C'EST LE PASSAGE AU TABLEAU DU COMA POST-HYPOGLYCEMIQUE PROLONGE (dont le diagnostic, nous l'avons vu, doit être confirmé par la vérification de la glycémie) souvent marqué par l'inversion des signes végétatifs de l'hypoglycémie : sécheresse de la peau, tachycardie. Mais c'est surtout contrastant avec l'hypothermie insulinienne (Binet) une élévation thermique à 40 ou 41 qui inaugure le nouvel état, "invariablement présente" (Freund) dans sa forme majeure à début aigu, devançant même parfois la normalisation de la glycémie (Picard).

Bien que Seggiaro et Machado puissent en donner une interprétation dénuée de pessimisme, sa valeur critique pratique apparait bien à la lecture des observations de Kurtes (cas n° 4) et de Bodin (cas n° 20).

V - L'EVOLUTION ULTERIEURE CONNAIT TOUS LES DEGRES DE GRAVITE .

Le coma se dissipe en plusieurs jours ou semaines ou au contraire débouche dans ces impasses dont notre cas donne une idée ; les divers syndromes neurologiques conservent une évolutivité lente (cas de Cossa) positive ou négative qui évoque encore celle de l'oxycarbonisme. On peut

selon Delay escompter une évolution favorable si le coma s'est dissipé en moins de 48 h. : guérison sans séquelle, ou séquelles purement infra-cliniques (anomalies E.E.G.) ou corrigibles (comitialité), voire graves mais stabilisées. Au-delà de cette durée critique que les progrès de la réanimation semblent avoir bien allongée actuellement, la gravité de l'évolution s'affirme au bout de quelques semaines par une complication aiguë comme dans notre cas, ou au bout de quelques mois ou années par un syndrome démentiel (cas de Boulin avec décès au bout de 5 ans).

Nous ne ferons que mentionner le problème de l'incidence de la catastrophe hypoglycémique sur l'état morbide soumis à l'insulinothérapie. Si aucune amélioration n'est rapportée par les diabétologues, certains psychiatres ne parlent pas de moins que de guérison radicale (Suess, Delay, Fouks cité par Rondepierre). Mais souvent les effets détériorants de l'hypoglycémie se surimpriment fort clairement sur le fond de la psychose antécédente, et Parfitt se contente d'assimiler l'amélioration parfois obtenue à un état post-leucotomique.

REMARQUES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

Nous n'avons pas pu approfondir à l'aide des "moyen du bord" l'étude E.E.G. de notre cas. Si l'hypersensibilité des tracés à l'hyperpnée est très caractéristique des hypoglycémies vigiles, les tracés de coma perdent toute spécificité. Yeager a montré qu'il n'y a pas de signes d'alarme E.E.G., Shagass et Rowsell que les tracés varient de manière progressive ("no stepwise") même dans les pires contextes cliniques.

DONNEES ANATOMIQUES

Bente et Wieser ont procédé chez leur malade qui subissait sa 3 è cure de Sakel à une biopsie qui leur a montré des lésions nécrotiques et hémorragiques et des néoformations capillaires. Les encéphalographies gazeuses ne manquent pas, qui montrent une dilatation plus ou moins importante du système ventriculaire. Delay a rapporté des constatations opératoires intéressantes : oedème cérébral, abstention opératoire, guérison par le SO_4Mg hypertonique (29); cerveau d'aspect gélatineux, oedématié, mais en même temps collabé à I,5 cm de la paroi crânienne, avec un peu de sang à la ponction du ventricule latéral droit (3I). Dans le cas 2 de Cloutier, une méningite séreuse coïncide avec une ponction ventriculaire négative.

Les autopsies montrent parfois des lésions vasculaires qui suffisent largement à expliquer la mort (Marchand et Rondepierre, Fahlgren). Dans les cas qui ont bénéficié d'une certaine survie apparaissent avec le maximum de netteté les lésions que Courville, Richardson et d'autres assimilent à celles de l'anoxie. Décrite dans les états post-hypoglycémiques par Courville, la démyélinisation extensive de la substance blanche, longuement étudiée par S. STrich et par Trillet à propos des encéphalopathies post-traumatiques et aboutissant quelquefois à un véritable"sequestre du centre ovale", ressortirait plutôt à un épisode d'hypertension intracrânienne.

Quoi qu'il en soit, notre observation répond à un degré de gravité qui n'avait guère jusqu'à présent fait l'objet de constatations anatomiques du moins en matière d'hypoglycémie, et pose le problème original du stade de début du coma dépassé, avant la mise en oeuvre des moyens de survie artifivielle, et notamment la respiration assistée, qui nous manquaient .

oOo

CHAPITRE IV

RAPPEL SUCCINCT DE QUELQUES NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Le travail de Divry et Evrard a le mérite d'établir une corrélation quantitative entre la gravité des troubles auxquels ils appliquent comme Sutter en clinique l'épithète de cataleptiques, et les délais de resucrage. Meyer et Portnoy ont pu par ligature incomplète des artères réaliser des syndrome focaux.

Cossa a donné une description classique des troubles vasculaires que Baruk décrit de manière imagée comme un retrait de la mer après la haute marée. L'observation de Domart, avec ses violents à-coup hypertensifs, donne une idée de la brutalité des réactions vaso-motrices. Lovett Doust a suivi par les techniques habituelles de physiologie capillaire la circulation capillaire digitale de 2 schizophrènes insulinés. La forte dépression circulaire ébauche après resucrage une récidive intéressante à considérer, allant de pair avec une augmentation de volume du doigt par augmentation anoxique de la perméabilité capillaire. L'encéphale reste le territoire où ces phénomènes prennent le plus d'ampleur, de par l'importance des espaces interstitiels, au moins de 30% supérieurs à ceux du muscle (40, p. 285) : une injection I.V. hypertonique peut réduire de 30% le volume cérébral, non sans risques lésionnels (ibid p. 272).

Les mouvements de l'eau et des électrolytes dont les constatations opératoires ci-dessus laissent pressentir la complexité entre secteurs intra et extra-cellulaires, régis par l'action hypotonisante de l'hypoglycémie, la

diminution de la sélectivité des membranes cellulaires, la souffrance probable des osmo-récepteurs de Vernet, ne peuvent qu'échapper dans leurs détails au clinicien ; tout au plus s'accorde-t-on pour corriger la déperdition hydro-saline, qui existe même, d'après Seggiaro et Machado, dans les peu fréquentes formes sèches sans hypersudation, et l'hypokaliémie qui semble persister à la phase post-hypoglycémique.

La baisse du débit sanguin cérébral dûment vérifiée par Himwich va de pair avec celle de la différence artério-veineuse de la glycémie étudiée par Sayk, et de la consommation d'O_2 : le sang jugulaire reste rouge et Himwich a eu l'occasion de vérifier qu'elles persistaient un mois après l'accident avec une glycémie normale. Le collapsus fréquent le Ier jour ne peut que pousser à l'extrême les conséquences de cette asphyxie.

Kerr et Ganthus prélevant après congélation à l'air liquide le cerveau d'animaux anesthésiés ont montré que l'insuline et l'insuline seulement, mobilisait le glycogène cérébral, dont la réserve s'épuise en 90 minutes, qui correspondent grossièrement aux délais cliniques d'entrée dans l'irréversibilité post-hypoglycémique, délais de tolérance bien supérieurs à ceux de l'anoxie. Les rares métabolites d'appoint comme l'acide glutamique n'ont qu'une importance quantitative dérisoire.

oOo

CHAPITRE V

DEDUCTIONS PRATIQUES

I - EVITER LE FAIT ACCOMPLI

Contrairement à l'opinion de Porot, nous nous laissons convaincre par Scheflen et Reiner qui ont toujours trouvé dans les 8 cas qu'ils ont analysés la méconnaissance de contre-indications, signes avant -coureurs, règles de prudence (traitements à domicile, doses énormes, reprise du traitement après des accidents graves). La méthode des zigzags, la bi-partition des fortes doses, ne semblent pas dénuées d'intérêt. Rappelons aussi l'infidèlité de certains signes (horaire matinal, obésité) dans les hypoglycémies spontanées, où l'on a signalé l'aggravation des troubles par le glucose IV. Enfin, les diabétiques et leur entourage ne semblent pas assez systématiquement avertis des dangers de l'utilisation de l'insuline sans prescription médicale.

II - DANS LES CAS DEFAVORABLES, LE RECONNAITRE A TEMPS .

C'est surtout les diabétiques qui sont victimes de retards considérables au diagnostic (4 jours dans le cas de Boulin) égaré par des réactions urinaires décalées, une acidose résiduelle.... etc... de sorte que Boulin ne craint pas de rappeler cette lapalissade selon laquelle il ne peut reposer que sur le dosage d'urgence de la glycémie, souvent négligé également et non moins à tort dans les comas spontanés (6).

III - LE TRAITEMENT DE L'HYPOGLYCEMIE reconnue est en effet aussi remarquable par sa simplicité que par son urgence. La valeur de chaque minute est montrée par les expériences quantitatives de Divry et Evrard et Freund s'élève contre le délai d'une demi-heure d'attente passive admis dans les cures de Sakel après le gavage, mode de resucrage qui comporte déjà en soi un retard de 7 minutes sur la voie I.V. Mais la massivité des doses nécessaires dans certains cas (suicides notamment) met en évidence la nocivité possible des grandes quantités de sérum glucosé hypertonique, génératrices d'oedème aigu du poumon, d'effets tensionnels brutaux, d'hypotensions intracrâniennes graves;et dans les comas de Sakel, sans aller comme Seggiaro et Machado à substituer la rechloruration au resucrage, certains préfèrent fragmenter la dose de glucose administrée pour éviter les contre-régulations brutales susceptibles de préparer le coma post-hypoglycémique (Von Braunmühl).

IV - AU STADE POST-HYPOGLYCEMIQUE, il n'est plus de thérapeutique spécifique. Le resucrage devient inutile, voire nuisible (Boulin). Encore faut-il s'assurer de n'avoir pas affaire à une récurrence hypoglycémique. On peut tenter des traitements à visée physiopathologique : SO_4Mg hypertonique ; potassium ; prednisolone et ACTH. Jameson et Ford ont utilisé contre l'oedème cérébral la sérum-albumine humaine associée à un dérivé de l'antipyrine augmentant la perméabilité de la barrière hémo-encéphalique. La stimulation électrique cérébrale à intensité subconvulsivante susceptible de dissiper passagèrement par effet adrénergique le coma hypoglycémique a peut-être donné quelques succes au stade hypoglycémique.

En réalité, le traitement symptomatique et la réanimation semblent bien garder la Ière place.Comme sédatif, le Ca++ semble préférable aux barbituriques. Le sang frais à doses de 500 cc. est préconisé par Wortis et Lambert. L'hibernation a pu soulager certains malades de même que les perfusions procaïnées de Cossa.

La sismothérapie accélère quelquefois la dissipation de stupeurs catatoniques résiduelles (Freund).

Dans une des plus récentes observations publiées (Suess) le traitement (qui nécessita au début une perfusion de noradrénaline) permit au malade de sortir du coma en 20 jours et de guérir lentement, mais totalement, en un an. Aucun pessimisme n'est donc de mise au départ.

oOo

R E S U M E

Nous rapportons l'observation d'un schizophrène décédé au 48è jour d'un coma prolongé post-hypoglycémique au cours d'une cure de Sakel. Le tableau symptomatique à la période d'état est celui de tous les comas prolongés, et nous le confrontons avec plusieurs descriptions données récemment de ceux-ci.

Une autre confrontation avec d'autres observations d'hypoglycémie nous permet de définir ce qui particularise les formes graves : circonstances de survenue, prodrômes, signes et surtout conséquences ; les possibilités de la thérapeutique se minimisent rapidement au delà d'un certain délai de réversibilité.

Nos constatations anatomiques ont l'intérêt de montrer deux sortes de lésions d'âges différents, les premières probablement inaugurales et marquées du sceau habituel de l'anoxie ; les secondes probablement préterminales et peu connues de la neurohistologie classique.

oOo

C O N C L U S I O N S

La bénignité habituelle de l'hypoglycémie, sa parfaite rapide et spectaculaire curabilité au cours même de l'injection intra-veineuse de glucose ne doivent pas faire oublier la rapidité avec laquelle se manifeste son potentiel destructif une fois atteint un certain stade critique. Sa gravité peut égaler celle des asphyxies les plus sévères, des arrêts circulatoires les plus dramatiques, mais elle s'exerce d'une manière combien plus traitrasse, sans cyanose, sans pâleur, voire même dans l'espèce de climat de quiétude de l'insulinothérapie, que justifient d'ailleurs les quelques demi-heures de réversibilité intégrale.

Les causes d'échec de la thérapeutique salvatrice se résument en un retard tenant parfois à la méconnaissance de règles strictement médicales, parfois à des contingences d'apparence mineure.

Ce modeste travail apporte certes peu de faits nouveaux, mais en montrant la gravité des dégâts possibles, il pourra aider les malades hypoglycémiques à bénéficier de la vigilance spéciale qui doit entourer toutes les urgences et imminences d'urgences médicales.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. FP. MERKLEN

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABELY P. et FEUILLET C. Un accident mal connu de l'insulinothérapie au cours de la cure de Sakel, le coma prolongé non hypoglycémique.
Presse Medic. T.49, p.359, 2 à 5.IV/ 41

2 - AKERT K. Die insulin-Myokardïose. Schweizerische Medizinische Wochenschrift
T.80, 16/9/50, pp.1010-1015

3 - ALBERT-WEIL J. Hémiplégie transitoire par hypoglycémie. Localisation des effets encéphaliques de l'hypoglycémie. Thérapeutique sucrée en neurologie et neuropsychiatrie.
Paris Médical 41, pp.380-385,8-15/IX/51

4 - ALEXANDER R.I. Fatal hypoglycémia in a diabetic patient with pituitary necrosis.
British Médical Journal 27/6/53, p.1416-18

5 - BARUK H. Syndromes organiques consécutifs aux méthodes de choc.
Hop.30,22/3/54, p.1312-15

6 - BENMUSSA S, HADDAD N, BOUZAYEN A. Coma hypoglycémique mortel au cours d'une pancréatite chronique histologiquement confirmée
Tunisie médicale, 36 (9), nov. 1958, p.525-26

7 - BENTE D. et WIESER S. Stufen der motorischen Reintegration. Dargestellt an einem posthypoglykamischen koma.
Archiv. fur Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie
T.188, 1952, p.301-316

8 - BERGERON M. et CHERTOL L. Deux cas d'accidents d'insulinothérapie (coma prolongé et état léthargique) avec issue favorable.
Annales med. Psych. 1951, p.332-337

9 - BERTRAND I. et TIFFENEAU R. Les dégénérescences systématisées centrales dans le coma diabétique.
C.R. Sté Biologique 1942, 136, p.500-501

10 - BIETTI G.B. Recenti contributi ad aspetti oftalmologia derivanti dal diabete e dalla ipoglicemia ed al loro trattamento.
Belletino d'Oculistica, t.35, avril 1956, p.241-274.

11 - BINET P. La température limite de réchauffement spontané du lapin rendu hypothermique par l'association Mg^{++} insuline.
C.R. Acad. Sc. T.248, 1959, p.3039-40

12 - BIRKINSHAW V.J., GURD M.R., RANDALL S.S., CURRY A.S., PRICE D.E. Investigations in a case of murder by insulin poisoning.
Brith. Med. 23/8/58, p.463-68

13 - BODIN P. Contribution à l'étude des accidents de l'insulinothérapie.
Thèse de Médecine, Paris 1947

14 -BOUDIN G, LAURAS A. et LABET R. Les encéphalopathie des hypoglycémies spontanées.
Presse Med. 68, 13/2/60, p.270-272
20/2/60, p.321-324

15 - BOULET P. et MIROUZE J. Singulier hypopituitarisme sélectif : hypoglycémie maligne A.C.T.H. - prive.
Montpellier médical T.48, n° 1 Juillet-Aout 55 p;56-64

16 - BOULIN R. Les séquelles des accidents hypoglycémiques.
Sem. des Hop. de Paris 1946, 2, p.2024-29

17 - BOUQUEREL J; Mme BOUQUEREL, Mme NAVIAU, BORNSTEIN M et Melle LAVOINE Les suites lointaines du coma prolongé de la cure de Sackel

18 - BREMER F. et TERZUOLO C. Contribution à l'étude du mécanisme physiologique du maintien de l'activité vigile du cerveau. Intéraction de la formation réticulaire, et de l'écorce cérébrale dans le processus du réveil.
Arch. Int. Physiol. 1954, 62, pp.157-178

19 -BURGE D. Allergic reaction causing edema, case report.
J. Off. the med. ass. of Georgia, 45, (10) octobre 1956, p.428-30

20 - CAIRNS H. Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon
Brain, 75, 109-146, 1952

21 - CHARLEUX H, MOLIMARD R, LOBRY P, LEVILLAIN P, Le role du système nerveux dans la pathogénie des exulcérations gastriques hémorragiques.
Presse Med. 13/1/62, p.73-76

22 - CLOUTIER F. Le coma post-hypoglycémique dans la cure de Sackel
Gizard, edit. Paris 1952

23 - CLOUTIER F. Etude clinique du coma post-hypoglycémique. L'union médicale du Canada, 83, fev.53, p.168-173

24 - CONCILIIS (U. de) Barrière héno-encéphalique : F.O. et respiration de la rétine dans l'hypoglycémie aigue et chronique.
Archivio di ottalmologia 60, p.31-44, I et II 1956

25 - COSSA P; AGID - DALAISE. Syndromes successifs de sections étagées du névraxe au cours d'un coma de Sackel prolongé 2 mois.
Revue Neurol. 75, 1943, p.290

26 - COURVILLE C.B. Modifications cérébrales tardives consécutives à l'hypoglycémie, grave (par choc insulinique)
Arch. Neurol. and Psych. Juillet 1957,
Vol 78, n° 1, p.1-14

27 - DECHAUME J. et JOUVET M. Etude sémiologique des troubles prolongés de la conscience. Ses bases physiopathologiques.
Lyon Medical, 22/5/60, n°21, p.1401-1420

28 - DELAY J. et CLOUTIER F. Le coma post hypoglycémique. Etude pathogénique
Encéphale-41 (6), 1952, p.505-519

29 - DELAY J, CLOUTIER F, LAINE B, et SCHMITZ B. Les séquelles mentales du coma posthypoglycémique.
Encéphale, 41, 1952, p.520-526

30 - DELAY J, DENIKER P, ROPERT P, BECK H, BARANDE R. et EURIEULT M.
Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutique psychiatrique. Effets neurologiques, psychiques et thérapeutiques, d'un nouveau neuroleptique majeur le 7843 R.P.
Presse Médicale : 24.I.59, p.123-126
31.I.59, p.201-203

3I - DELAY J, PUECH P, VERDEAUX G, BRION S, Le syndrome d'hypotension intracranienne dans le coma insulinique. Efficacité de la pneumothérapie cérébrale.
Encéphale, 37, p.261-68, 1948

32 - DEROBERT L. et GUENIOT M. Le suicide par insuline
Ann. de Med. leg. 39, 1 1/2/59, p.27-29

33 - DEROBERT L, HADENGUE A. et MARTIN R, Suicide par insuline
Ann. de Med. Leg. T.32, p.278-79, 1952

34 - DIVRY et EVRARD. Catalepsie insulinique réglable chez la souris.
Sté de Méd. Ment. Belge, 3/1/57

35 - DOMART A, HAZARD J, PAOLAGGI J, Les suicides à l'insuline. A propos d'une tentative de suicide par une dose massive d'insuline (700 unités) chez un sujet non diabétique.
Sem. Hop. de Paris (thérapeutique) Fev. 1960, T.36
p. 163-167

36 - DONGIER M. Thérapeutiques par anoxie et par hypercapnie.
Encyclop. med. chir. , T.38,(III) 37 825 C 10

37 - DOOSE H. Die post hypoglykamische Encephalopathie
Monatschrift fur Kinderbeichinde, Oct. 59, 107-10
p.438- 443

38 - DUENSING F. Das Elektrön cephalogramm bei Strörungen der Benrisstseingage.
rch. für Psych. und Zeitschrift
Neurol. 1942, 183, p.71-115

39 - DURAISWANI P.K. Insulin induced skeletal abnormalities in developing chickens
Brit. M.J. 12.VIII.50,2, p.384-390

40 - ELLIOTT K.A.C., PAGE I.H., QUASTEL J.M.; Neurochmistry
C. Thomas, Springfield Ill. 1955

41 - KFAHLGREN H, ANDERSSON B, LUNDMERK C, Prolonged inconsciousness in connection with an attack of hypoglycemia, case with fatal outcome and advanced cerebral changes.
Act. med.SCand. 158, (2) 13.8.57, 97-101

42 - FISCHGOLD H. et MATHIS P. Obnubilations, comas stupeurs. Etude E.E.G.
Supplément n° 11 de Electroencephalography and clinical neurolophysiology, Masson Ed.

43 - FRENCH J.D. Brain lesion associated with prolonged inconsciousness
Arch. Neurol. psychiat.68, p.727-740, 1952

44 - FREUND J.D. Protracted coma in insulin shock therapy, its management
J. Off. clinical and experim. psychopathology 19 (2), avril-juin 58, p.102-117

45 - GANSHIRT H. Die sanerstoff versorgung der gehrins und ihre Storung beider Liquordrucksteigerung und beim hirnodem
Springer, 1957

46 - GOLDMAN D. Prolonged coma after insulin hypoglycemia clinical aspect and management
J. Off. Nerv. and Ment. dis. 1940, 92, 157

47 - GUIRAUD P, DELTEIL P, SCHMITZ B. Traitement par les barbituriques des mouvements convulsifs observés au cours des comas insuliniques.
Ann. med. psyh. 1952, p.631-634

48 - GUNTHER O. Cerebrale danerschoden bei Diabetikern nach hypoglykamie
Zeitschrift fur klimische medizin 155 (2)
1958, p.125 -157

49 - HAARSTAD J. Hormone producing insuloma in diatetes mellitus
Act. med. Scand. 159 (3) 29.11.57, p.247-9

50 - HETTZEL H
Die wirksamkeit von Gehirnhydrolysaten beim Hypoglyka mischen koma
Münch mediz. Wochenschrift 19.11.54, p.1389-1391

51 - HIMWICH H.E. et coll.
Changes in cerebral blood flow and arterio-venous oxygen difference during insulin hypoglycemia
Proceeding of the société for expl. biol. and. Medecine, octobre 40,45, p.468-69

52 - HIMWICH H.E., BOWMAN K.M. FAZEKAS J.F. - Prolonged coma and cerebral metabolism
Arch. of Neurol. and Psych. t.44, 1940, p.1098-1101

53 -HORNBOSTEL H.
Der hypoglykamische tod
Münch. med. Wschrift 23.10.53, T.95, n° 43, p.1151-1152

54 - HUNTER R.A. et GREENBERG H.P. - Barbiturate addiction simulating spontaneus hyperinsulinism
Lancet 1954,2, p.58-62, T.267, 10.7.54

55 - IRNKOWSKI.
Cité dans : Presse Med. 70,5, durée de la forme des cellules du cortex chez les chiens tUS par hémorragie (p.219) 27.1.62

56 - JAMEZON G.K. et FORD H.
Preliminary evaluation of novaldin and serum albumin in the therapy of protracted insulin coma
J. Off. nerv. and Ment. dis. T.120, sept.Oct.1954, p.282-284

57 - JARIA A.
Sull'uso dell"ormone corticotropo ipofisario (A.C. T.H.) in un caso di coma insulinico prolungato
Revista di Patologia nervosa e mentale
T.72, 1951, p.588-591

58 - JEFFERSON G.
Anatomie de la conscience
Triangle V, 2, dec.61, p.98-102

59 - JETTER W.W. et SCHEFLEN A.E. Delayed pathologic manifestations of hypoglycémic coma
j. Neuropath. and exper. Neurol.11.8.52, p.317-323

60 - JOUVET M; MICHEL F, COURJON J. Sur la mise en jeu de 2 mécanismes à expressions E.E.G. différentes au cours du sommeil physiologique chez le chat.
C.R. hebdomadaires des séances de l'Acad. des Sc. 1959, T.248 (2) p.3043-3045

61- KERR S.E. et GANTHUS M
The carbohydrate metabolims of brain. The effect of the carbohydrate and insulin supply on the glycogen, free sugar, and lactic acid in mammalian brain
The J. Off. biological chemistry, T.116, novembre 1936, p.9 - 20

62 - KLEYNTJENS F, VERNIORY A. et STOUPEL N. - Séquelles nerveuses du coma hypoglycémique.
Etude E.E.G.
Acta clinica belgica, janv. fev. 1950, T.5 (1) p.28-41

63 - KRETSCHMER E. Das apallische Syndrom
Zeitschr. Ges. Neur. u Psych. 169, p.576-579,1944

64 - KURTES K. Unterbrechung des protrahierten insulinkomas und darauffolgenden psychotischen Zustandes durch Annendung von Elektroshock
Nervenarzt, T.24, 20/5/53, p.215(217

65 - LAFON R, BILLET M et BILLET B. - Modification des électrolytes et oedème cérébral au cours du coma insulinique. Application thérapeutique aux accidents de la cure de Sakel et à certains syndromes neurologiques et neurochirurgicaux.
Montpellier médical, Novembre 1954, T.46, p.292-312

66- LAPRESLE J. Les lésions cérébrales au cours du diabète sucré.
Sem. Hop. de Paris (Arch. d'anat. Path.) 29ème année, 4.10.12.53

67 - LARRIEU A. Aspects cliniques et anatomiques du coma hypoglycémique spontané
Thèse de médecine, Toulouse 1953

68 - LEGER L, MAGDELAINE M et GILLOT R. - Morphologie des ilots de Langerhans dans les hypoglycémies pancréatiques non tumorales.
Presse Med. 70 (7), 10.2.62, p.313-316

69 - LEITCH A. Sudden death in insulin coma treatment for schizophrenia
J. Nerv. and Ment. dis. Mars 1955, T.121, p.267-269

70 - LHERMITTE J et SIGWALD J. Le coma hypoglycémique spontané. Etude anatomo-clinique
Rev. Neurol.28.7.1942, T.74, p.307-308

71 - LOVETT-DOUST J.W. et SALNA M.E. Massive insulin hypoglycémia and capillary vascular physiology in man
Diabetes, 5, p.284-88, juillet aout 1956

72 - LUISI A. Coma hypoglycémique fatal dû à un adénome insulaire
Press. Med.60,16.1.52, p.51 - 54

73 - MAC KENDRY J.B.R. Fatal hypoglycémic coma from the use of tolbutamide
The Canadian Med. Ass. Journal 1.4.57, vol 76 (7) p.572-573

74 - MARCHAND L. et RONDEPIERRE J. Coma insulinique mortel. Hémorragies diffuses méningo-cérébrales, thalamiques, cérébelleuses et bulbaires, oedème aigu du poumon
Ann. Med. psych. T.116, vol.2, juin 1958, p.104-106

75 - MATHIS P. Semiologie E.E.G. et stades du coma
Thèse de médecine, Paris 1959

76 - MERKLEN F.P. (avec la collaboration de P. BERTHAUX) Les diabétes expérimentaux. Déduction physiopathologiques et thérapeutiques.
Paris Vigot Edt. 1952

77 - MESSIMI R, BERBET H, FELD M, HEUYER G, et PETIT DUTAILLIS D.
Etude anatomopathologique de fragments cérébraux prélevés par topectomie préfrontale chez dix schizophrène.
Revue Neurol. T.84, n° 3, 1951

78 - MEYER J.S. et PORTNOY H.D. Localised cerebral hypoglycemia simulating strobes a clinical and experimental study
Neurology 8 (8) aout 58, p.601-614

79 - MECHAUX L, BERTRAND I, SHERRER J et BOURGUIGNON A - Etude anatomique du coma insulinothérapique.
Sem. Hop. Paris, 10.11.50, 26, p.4288

80 -MIROUZE J. Les conséquences endocriniennes de l'hyperinsulinisme
Presse Medicale, 16.12.61, p.2499-2501

81 - MOLLARET P, BERTRAND I et MOLLARET H.- Névroses nerveuses eentrales massives et coma dépassé
Revue Neurol. 101, p.116,39, aout 59

82 - MOLLARET P et GOULON M. Coma dépassé : mémoire préliminaire
Revue Neurol, 101, p.3-15, juillet 59

83 - MONTAGU J.D. Electrical termination of hypoglycemic coma
The J. Of mental Science 1953, 99, p.112 à 122

84 - MULDER D.W., BASTRON J.A., LAMBERT E.H. - Hyperinsulinism neuropathy
Neurology, sept.56, vol 6, n° 9, p.627-635

85 - MULLER K. Uber den einflues cerebralen Storungen auf den K.H. stoffwechsel (hypoglykamie und diabetes mellitus)
Zeschr. kinderh 78, 185-196, 1956

86 - NAATANEN E.K. Effect of giant doses of insulin on the cells of the pituitary body of a rabbit
Annales medicinae experimentalis et biologiae fenniae 32, p.332-335, 1954

87 - PARFITT D.N. Irreversible hypoglycaemic coma in islet-cell adenoma and in schizophrema
The J. Of. mental. Science, T.101, juillet 1955, p. 673-682

88 - PECKER A. Les encéphalopathies anoxiques Etudes des répercussions cérébrales de l'anoxémie au cours des affections neurologiques comportant des paralysies respiratoires.
Thèse de médecine, Paris 1951

89 - PELLIN B. Sommeils et "comas". Etude polygraphique des différentes phases du sommeil dans les troubles de conscience chroniques.
Thèse de Med. Lyon 1960 (R. Gauthier, Edt.)

90 - PICARD P, LE BRAS R et NAVARRANE P - Un cas de coma insulinique prolongé au cours d'une cure de Sackel traité et guéri par hibernation. Constatations E.E.G.
Ann. med. Psych. T.111, Juillet 1953, p.253-259

91 - POROT M. Les accidents de la cure de Sakel et leur traitement.
Encycl. Médico-phirurgicale, 38, III, 37,820 C50

92 - POTTIER C et de BURES - MACKENSEN I - Comas insuliniques anormalement prolongés.
Ann. med. psych. 1950, T.108 (2) p.355-9

93 - PROCTOR L.D. et EASTON N.L. Unusual case of prolonged coma in hypoglycemic shock treatment
Ann. J. Of. Psyh. 1942, 99,203

94 - RICHARDSON J.C. CHAMBERS R.A., HEYWOOD P.M. Encephalopathies of anoxie and hypoglycemia
Arch. Of Neurol. aout 1959, 1, p.178,90

95 - RIVERS T.D. et ROME H.P. Prolonged insulin coma in treatment of schizoprhenia.
Arch. neurol. psych. 1944, 51, p.550

96 - RONDEPIERRE J et OULES J. Sur 3 guérisons immédiates après coma insulinique prolongé, coma diabétique, brusque hémiplégie
Ann. Med. psych. t.107 (1) p.492-95, 25.4.49

97 - SAKEL M. Neue Behandling methode der sahyzophrénie 1935
Vienne et Leipzig, Perles

98 - RUDOLPH J. Case of irréversible hypoglycémia, due to pithitary tumor.
South African medical journal, 28 449-450, 29.5.54

99 - SAYK J. Zur frage der bedentung der arterio venosen Blutzucherdifferenz in der grossen insulinkur
Arztliche Wochenschrift, 14.11.52, T.7 (46) p.1078-82

100 - SCHEFLEN A.E., REINER E.R., JETTER W.W. Fatalities in insulin therapy of the psychoses. Analysis of 8 cases
Arch. of neurol. 67 (1) p.32-43, janv.52

101 - SCHWARTZ O, GOLDNER M.H., ROSENBLUM J; AVIN J - Neonatal hyperglycaemia case of inusual duration.
Pediatrics 16, p.658-664, nov.55

102 - SEGGIARO J.A. et MACHADO M.R. Traitement des maladies mentales au moyen de comas hypoglycémiques prolongés, et de répu - pération spontanée sans administrer d'hydrates de carbone.
Encéphale 1952, n° 2, p.97,107

103 - SEGGIARO J.A. et MACHADO M.R. Traitement et évolution du coma post-hypoglycémique
Ibid. p.108-121

104 - SHAGASS C et ROWSELL P.W. Serial E.E.G. and clinical studies in a case of prolonged insulin coma
Arch. Neurol. psych. 72 (6) déc. 54, p.705-711

105 - SIGWALD J, BOUTTIER D et WEISS C - Hypoglycémie spontanée très grave avec manifestations convulsives et comas récidivants presque quotidiennement. Action de la cortisone à petites doses.
Revue Neurol. 1954, 90 (3), p.218-222

106 - SINGER L, RUCH R, ISRAEL L et DURAND de, BOUSSINGEN R
Syndrome de régression mentale vers l'époque pré infantile avec accidents neurologiques de décérébration à la suite d'un coma prolongé non hypoglycémique au cours d'une cure de Sackel chez un schizophrène de 28 ans.
Ann. Med. psych. T.111, juillet 1953, p.249-253

107 - STARK W et BARRERA E. Use of potassium in protracted insulin coma
Arch. Neurol. psych. septembre 1949, T.62, p.280-86

108 - STRICH S.J. Altered states of conscieousness due to white matter degeneration.
Premier congrès Int. Sc. Neurol. 2ème journée commune, II, 111,114 Bruxelles 1957

109 - SUESS J.F., CEASE E.A. Successful termination of prolonged insulin coma of 20 days with one year follow up.
Ann. J. Psych. 115 (8), fevrier 1959

110 - SUTTER J.M. BARDENAT C, PHELINE C, COUDRAY J.C. La catatonie post-traumatique. Ses rapports avec les "états de décélération et les comas prolongés".
Revue Neurol. 101 (4), oct.59, p.524-535

111 - TARDIEU G. Le coma. Etude clinique, recherches expérimentales et anatomiques.
Thèse de médecine, Paris 1942

112 - TRETHOWAN W.H. Persistent sensory symptoms following spontaneous hypoglycemia, response to chlorpromazine.
J. of Nerv. and Ment. Dis. t 121, mars 55, p.274-78

113 - TRILLET M. L'encéphalopathie post traumatique : comas prolongés et "morts du cerveau" J. Med. de Lyon 1961 p.631- 59, 1037- et 39

114 - WERTHEIMER P, JOUVET M, et DESCOTES J - A propos du diagnostic de la mort du système nerveux.
Presse Medic. 67,87,88,1959

115 - WHITE R.B., GILLILAND R.M., EWALT J.R. Sodium amytal as a consative factor in some cases of prolonged insulin coma.
The J. of Nerv. and Ment. dis. 112, p.245-250
Sept. 1950

116 - WICKES IG. Foetal defects following insulin coma therapy in early pregnancy
Brith. med. J. 1954,2,p.1029-30

117 - WILLIAMS C.J. Amyotrophy due to hypog.
Brit. Med. J. 19, III, 55, p.707-708

118 - WORTIS J et LAMBERT R.H. Irréversible non hypoglycaemic coma. Its cause and its response to blood transfusion
Am. J. of Psychiat. septembre 1939, T.96, p.335-345

119 - YEAGER C.L., SIMON A, MARGOLIS L.H., BURCH N.R. E.E.G. studies in post-hypoglycémic coma
The J. Of Nerv. and Ment. dis. T.118, nov.53, p.435-441

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I : OBSERVATION..... 3

CHAPITRE II : COMMENTAIRES SEMIOLOGIQUES I9

CHAPITRE III : ANALYSE DES CAS D'HYPOGLYCEMIE GRAVE DANS LA LITTERATURE .. 3I

CHAPITRE IV : RAPPEL SUCCINCT DE QUELQUES NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES 33

CHAPITRE V : DEDUCTIONS PRATIQUES 33

RESUME 36

CONCLUSIONS 37

BIBLIOGRAPHIE. I

oOo

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V^e
Téléphone : ODÉon 58-90